Lane Medical Library

1897

Über Gliome der Retina

mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle, welche in der hiesigen Augenklinik in den letzten Jahren zur Behandlung gekommen waren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Sonnabend, den 24. Juli 1897

öffentlich verteidigen wird

Adolf Scholz

aus Schlesien.

Opponenten:

Herr cand. jur. Robert Vonschott.
Herr cand. med. Walter Heisig.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1897.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0182

Seinen lieben Eltern

gewidmet

vom

Verfasser.

Das Gliom der Retina oder Neuroepithelioma wie Wintersteiner es nennt, gehört zu den selteneren Augenkrankheiten. Es kommt nach statistischen Berechnungen auf ca. 2500 Augenkranke, ein Fall von Glioma retina i. e. 0,24 Procent aller Augenleidenden.

Allerdings kann diese Zahl keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen, denn es sind so zahlreiche Fehlerquellen vorhanden, dass sie sich nicht sämmtlich eliminiren lassen; dieselben haben hauptsächlich in der noch immer bestehenden Unsicherheit der Diagnose ihren Grund, so dass einerseits Fälle von Glioma retinae nicht erkannt werden, andererseits Augen wegen Glioma retinae enucleirt werden, welche, wie die histologische Untersuchung später zeigt, durch andere Zustände erblindet waren. Unterziehen wir diese Geschwulst, die einzige Neubildung, welche primär in der Netzhaut vorkommt, einer kurzen Betrachtung vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus, so präsentirt sich dieselbe, wenn man einen wegen Glioma retinae enucleirten Bulbus frisch aufschneidet, ohne ihn vorher der Einwirkung von Härtungsflüssigkeiten ausgesetzt zu haben, als eine weiche, manchmal fast zerfliessende oder breiige Masse von milchweisser oder grauweisser bis grauröthlicher Farbe, welche auf dem Durchschnitte feine Blutpunkte und Linien, die durchschnittenen Gefässe, zeigt und bezüglich ihrer Farbe und Consistenz oft eine grosse Aehnlichkeit mit der Markmasse des Gehirns besitzt. Manchmal ist die ganze Masse halb durchscheinend, fast glasig, manchmal mehr trocken, undurchsichtig, gelblich, käsig. Nekrotische und verfettete

Heerde, sowie Verkalkungsheerde, welche sich fast immer finden, fallen sofort auf und sind leicht zu erkennen. Was den mikroskopischen Bau des Glioma retina anlangt, so setzt sch dasselbe nach Virchow aus kleinen Zellen und einer sehr weichen Grundsubstanz zusammen. Die Zellen besitzen einen grossen Kern, den eine sehr geringe Menge von Protoplasma umgiebt, welches an vielen Stellen feine Fortsätze besitzt. Die Geschwulstzellen liegen gewöhnlich besonders dicht an den zahlreichen und weiten Blutgefässen, welche dadurch mantelartige Hüllen bekommen; die ganze Geschwulst zeigt infolgedessen einen tubulösen Bau. Die Zellenpartien, welche von den Gefässen etwas weiter entfernt liegen, verfallen frühzeitig der Nekrose, was sich aus der ungenügenden Nahrungszufuhr erklären lässt.

Die Geschwulst entwickelt sich aus den beiden Körnerschichten der Retina und zwar hauptsächlich aus der inneren Körnerschicht.

Die Kerne dieser Zellen unterscheiden sich durch ihre blasse Färbung, welche bisweilen ausbleibt, von den Zellen in der nächsten Umgebung der Blutgefässe, deren Kerne sich gut färben. Wintersteiner fand in den Tumoren ausser den kleinen polymorphen Zellen, welche die Hauptmasse des Tumors ausmachen, Cylinderzellen, welche rosetten-bandartig und bogenförmig angeordnet waren; er fasste dieselben als verlagerte Elemente der äusseren Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina auf und nannte den Tumor daher Neuroepithelioma. Das Gliom ist, im Gegensatz zu den intraokulären Sarkomen niemals pigmentirt. Ausserordentlich frühzeitig treten sowohl im Primartumor als auch in seinen Metastasen (insbesondere in den intrabulbären) regressive Metamorphosen ein, so dass in einem kaum erbsengross gewordnen Knoten schon namhafte Bezirke der Degeneration anheimgefallen zu sein pflegen.

Es bildet dies eine charakteristische Eigenschaft, welche in keiner anderen Geschwulstform so ausgeprägt ist.

Die Erklärung für diese überraschende Erscheinung liegt darin, dass uns gewöhnlich die Kleinheit des Tumors über sein Alter täuscht. Es sind anatomisch und auch klinisch genug Anhaltspunkte dafür da, dass die Netzhautgeschwulst im Anfang ausserordentlich langsam wächst, so lange nämlich als noch der intraokuläre Druck auf ihr lastet, und dass das bekannte rasche Wuchern, welches insbesondere an den orbitalen Anteilen der Geschwulst sowie an den Recidiven auffällt, erst den späten Stadien zukommt. Dadurch erklärt sich der scheinbare Widerspruch zwischen der Grösse des Tumors und der Ausdehnung und dem Grade der regressiven Metamorphosen.

Letztere treten in verschiedenen Formen auf; an erster Stelle begegnen wir der Nekrose und der fettigen Degeneration.

Die Anordnung und Vertheilung der Degenerationsheerde lässt sich am besten an gehärteten Schnittpräparaten studiren. Schon ohne Anwendung von Farbstoffen treten an denselben, wenn sie in Chromsalzen gehärtet wurden, die abgestorbenen Heerde durch die helle, fahlgelbe Farbe deutlich in dem sonst braun oder serpentingrün gewordenen Gewebe hervor. Noch auffälliger wird dies Verhältniss nach Färbung mit Hämatoxilin, Karmin, Bismarckbraun und anderen Kernfarbstoffen.

Es tritt dann der schon oben erwähnte charakteristische tubulöse Bau zu Tage. Die zwischen diesen perivaskulären, gut gefärbten Zellmänteln gelegenen Territorien bestehen aus abgestorbenen Zellen, deren Kerne zerfallen sind und deren Protoplasmaleib verfettet ist.

Die Ursache für das frühzeitige Auftreten und die ausgedehnte Verbreitung der regressiven Metamarphosen sind, wie oben erwähnt, jedenfalls in ungenügender Er-

nährung durch die verhältnissmässig spärlichen in weiten Abständen von einander liegenden Gefässe und vor allem in dem Mangel an Capillaren zu suchen.

Ob die häufigen Gefässwandveränderungen dabei eine wichtige Rolle spielen, ist nach Wintersteiner zweifelhaft, da die Verfettungsheerde ziemlich gleich mässig in Geschwülsten mit und ohne Gefässdegenerationen sind.

Im fungösen Stadium des Glioma retinae, also wenn die Geschwulstmassen durch die Cornea nach aussen gewuchert sind, kommt es entweder infolge Absterbens und Austrocknens dieser Partie zur Mumifikation oder aber, sie erweichen, (besonders wenn die Bindehaut und die Thränenorgane stärker secerniren oder durch Verband die Austrocknung verhindert wird) und zerfliessen zu einer missfarbigen, stinkenden Jauche (Gangrän). Eine weitere Form der regressiven Metamorphose dieser Geschwülste ist die Verkalkung.

Sie tritt immer erst in den abgestorbenen Partien der Geschwulstmasse ein, stellt also eine secundäre Veränderung der verfetteten und nekrotischen Massen dar. Meist sind die Verkalkungsheerde klein, feinen Sandkörnern ähnlich, doch können sie bis zu Bohnengrösse heranwachsen. Sie liegen immer nur in der, den Glaskörperraum ausfüllenden Geschwulst, niemals in den nahen oder fernen Metastasen. Die Verkalkung ist ein äusserst häufiges Vorkommen, so dass z. B. Hirschberg und Wintersteiner dieselbe in fast allen ihren Fällen fanden. Die kolloide und hyaline Degeneration der Geschwulstzellen scheint selten vorzukommen; Wintersteiner fand sie nur in wenigen Fällen in Gestalt von 6—8 grossen, glänzenden stark lichtbrechenden Körnern, welche in oder zwischen die cylindrischen Zellen eingelagert waren; er nahm an, dass sie aus den

Zellen der Neubildung hervorgegangen seien, wenn er auch einen strikten Beweis dafür nicht erbringen konnte.

Die Pigmentirung, welche in den Netzhautgeschwülsten und deren sekundären Ablagerungen im Bulbus und in der Orbita nicht selten auftritt, ist ohne Ausnahme aus Blutungen hervorgegangen und stammt nicht aus dem Pigmentblatte der Retina.

Die Pigmentkörnchen sind theils frei im Gewebe oder im Detritus abgelagert, theils aber von gequollenen Wanderzellen aufgenommen. Wintersteiner fand diese letzteren manchmal ganz auffällig nur in den noch erhaltenen Theilen der Netzhaut eingeschlossen, während sie im Glaskörperraum fast fehlten; wahrscheinlich befanden sie sich schon auf dem Wege, um das Pigment nach den nächsten Lymphdrüsen zu schaffen.

In Bezug auf den Ursprung und den Sitz des Glioma retinae ist es nach neueren Untersuchungen erledigte Thatsache, dass dasselbe stets seinen Ursprung aus der Retina nimmt; was den Sitz anlangt, so scheint ein auffälliges Ueberwiegen des hinteren Bulbus-Abschnittes hervorzutreten. Aus der Beobachtung nun, dass es bisweilen nur eine Schichte der Retina ist, welche den Ausgangspunkt für das Neoplasma abgiebt. dass bisweilen bald die innere bald die äussere Körnerschicht verdickt ist, bald die Optikusfaserlage oder die Ganglienzellenschicht infiltrirt ist, stellte sich Wintersteiner auf den Standpunkt, dass das Glioma retinae nicht nur in verschiedenen Fällen, sondern sogar in einem und demselben Falle von verschiedenen Schichten der Netzhaut auszugehen im stande ist, eine Ansicht, der bereits Leber auf Grund eines Falles, in dem die innere und äussere Körnerschichte von kleinen Knötchen befallen war, Ausdruck verleiht, indem er schreibt: „Ich lasse es dahin gestellt, ob hier wirklich eine Schicht der Netz-

haut den Ausgangspunkt abgab, von welcher aus die übrigen inficirt wurden, möchte aber doch eher vermuthen, dass der Ursprung der Gliome überhaupt nicht so streng auf eine Schicht beschränkt ist, als man bisher meistens annahm. Ist, wie Virchow vermuthet, das retinale Stützgewebe der Ausgangspunkt, so werden natürlich alle Schichten vielleicht mit Ausnahme der Stäbchenschicht für sich allein oder gleichzeitig den Anstoss zur Wucherung geben können." Die verschiedenen Formen, unter denen das Gliom in der Netzhaut auftritt, sind folgende:

1. Glioma retinae exophythum oder tuberosum; die Knoten wölben sich in der Regel nur wenig nach dem Glaskörper, dagegen ragen sie stark in den subretinalen Raum vor; die Netzhaut wird dadurch abgelöst.
2. Glioma diffusum oder planum; die abgelöste Netzhaut ist in ganzer Ausdehnung oder fleckweise verdickt. Die Heerde bleiben aber verhältnissmässig dünn und flach.
3. Glioma endophythum; die Neubildung wächst nur gegen den Glaskörper hin, während die Retina an der Choroidea haften bleibt und breitet sich an der Innenfläche der Netzhaut aus, ist jedoch mit derselben nicht überall verwachsen, sondern hängt nur durch Wurzeln mit ihr zusammen. Wie jede andere Geschwulst breitet sich auch das Gliom entweder durch Wachsthum in der Continuität oder durch Metastasenbildung aus; letzteres findet durch Fortschreiten in den Gewebsspalten auf dem Wege des Lymphgefässsystemes und dem der Blutbahnen statt.

Ueber die Metastasenbildung, welche in extraorbitalen Organen nicht gerade sehr häufig beobachtet worden ist, giebt eine Häufigkeitsskala, von Wintersteiner zusammengestellt, Aufschluss. Darnach waren ergriffen:

Gehirn und Hirnhäute . . .	43 mal
Schädel und Gesichtsknochen	40 „
Lymphdrüsen	36 „
Parotis	9 „
Skelettknochen	9 „
Leber	7 „
Rückenmark und seine Häute	5 „
Niere	2 „
Ovarium	2 „
Lunge	1 „
Milz	1 „

Die pathologischen Zustände der einzelnen Teile des Auges zu schildern, wie sie durch das Gliom der Netzhaut herbeigeführt werden, würde über den vorgesteckten Rahmen der Arbeit hinausgehen. Es sollen hier nur die Veränderung der Netzhaut selbst etwas ausführlicher behandelt und die pathologischen Verhältnisse der anderen Theile nur in grossen Zügen angedeutet werden.

Die früheste Veränderung der Retina, welche daher in jungen Fällen auch allein zur Beobachtung kommt, ist die Ablösung der Netzhaut von der Aderhaut. Sie wird immer beobachtet beim Glioma exophythum und wird bedingt durch das gegen die Choroidea gerichtete Wachsthum des primären Tumors, resp. die cirkumscripte Verdickung der Retina.

Doch schreitet diese Ablösung ausserordentlich viel rascher vorwärts als das Wachsthum der Geschwulst, sodass weiterhin nicht eine Vergrösserung der Masse des Tumors selbst, sondern vielmehr eine seröse Transsudation die Retina von ihrer Unterlage abdrängt. Später wird die abgehobene Netzhaut entweder in die Geschwulst einbezogen oder geht atrophisch zu Grunde.

Durch den Druck der progressiven Netzhautwucherung kommt der Glaskörper zum Schwinden; nur auf seine

Kosten ist eine Vergrösserung der Geschwulst im Binnenraum des Bulbus ohne Ectasie der Kapsel denkbar. Geschwulstkeime gelangen von der entarteten Netzhaut bisweilen in den Glaskörper hinein und entwickeln sich zu selbständigen Knoten.

Die Schädigungen, welche das Pigmentepithel der Retina durch das Neoplasma erleidet, sind theils regressiver theils progressiver Natur. Einmal werden die Zellen flacher, sie verlieren ihr Pigment theilweise oder ganz, und es entstehen Lücken zwischen ihnen. Das Pigment findet sich dann im subretinalen Ergusse in Leukocythen angesammelt, welche zumeist zu riesigen granulirten Kugeln angeschwollen sind. Die progressiven Prozesse geben sich kund dadurch, dass das Pigment stellenweise sehr reichlich angehäuft ist, dass die Zellen vermehrt sind und mehrschichtige Häufchen bilden, bisweilen treten sie in Gestalt von Duplikaturen des Pigmentblattes in den Subretinalraum vor. Die Veränderungen der Aderhaut treten einmal auf als Schwund derselben infolge Atrophie oder aber, dieselbe nimmt an der Neubildung teil und bildet Tumoren, welche in ihrem Aufbau den primären Tumoren gleichen.

Die Iris erleidet infolge der intraokulären Drucksteigerung Veränderungen, welche dieselben sind wie die, welche in der Iris bei primärem Glaukom auftreten.

Es kommt also zur Verlöthung des Kammerwinkels; der freie Theil der Iris ist regelmässig in mehr oder minder hohem Grade atrophisch, der Pupillenrand ist zugeschärft, es kommt zur Ausbildung eines Ectropium uveae, womit gewöhnlich ein Ectropium des Sphincter pupillae verknüpft ist.

Verhältnissmässig spät und nicht allzu häufig wird die Iris von der wuchernden Aftermasse selbst ergriffen.

Die entzündlichen Veränderungen der Iris bestehen theils in Kernvermehrung, theils sind nur die Residuen einer länger dauernden Reizung zu konstatiren.

Ganz analog diesen Veränderungen sind die Schädigungen des Ciliarkörpers. Auch sie geben sich zuerst zu erkennen in Atrophie derselben, später wird der Ciliarkörper selbst ergriffen; die entzündlichen Veränderungen derselben sind selten.

Das Gewebe der Linse ist bei Glioma retinae fast immer verändert. Wintersteiner fand bei seinen histologischen Untersuchungen, dass von 32 Fällen nur 3 Fälle ganz normal waren und zwar waren dies die jüngsten Erkrankungsfälle.

Nur in frühen Stadien, wenn die Gliom-Geschwulst noch klein ist, befindet sich die Linse an normaler Stelle, später, wenn die wuchernde Geschwulst den Glaskörperraum immer mehr okkupirt, wird auch die Linse aus ihrer normalen Lage gebracht; sie wird nach vorn gedrängt, kann sich schief stellen infolge ungleichen Druckes auf den verschiedenen Seiten und gelangt schliesslich zum Teil in die vordere Kammer, wenn selbige vorhanden ist.

Gestaltveränderungen der Linse, Wucherungen, Schwund des Epithels, Cataraktbildung und nachherige Resorption sind weitere Erscheinungen; durch eine Perforationsöffnung der Cornea tritt der Inhalt der Linse schliesslich nach aussen.

An der Neubildung selbst nimmt die Linse nicht theil, ebenso sind entzündliche Vorgänge derselben nach Wintersteiner nicht bekannt.

Die Zonula wird durch die andrängende Geschwulst entweder gedehnt, ihre Fasern zerreissen streckenweise und bewirken dadurch Schiefstellung der Linse oder aber sie verdichten sich, werden enger aneinander gedrängt und derber.

Die Hornhaut wird infolge der Drucksteigerung gedehnt, ihre Fläche vergrössert (Megalocorne), ihre Wölbung wird abgeflacht, ihre Dicke nimmt ab.

Multiple Rupturen der Baumann'schen Membran wurden von Wintersteiner öfters beobachtet, Sprengungen der Descemetschen Haut kamen selten vor. Besteht die Drucksteigerung lange Zeit und wird der Bulbus vorgedrängt infolge retrobulbärer Gliomknoten, so bleiben Ulcerationen der Cornea nicht aus, welche schliesslich zur Perforation derselben führen.

Durch die Oeffnung wuchern die Aftermassen nach aussen und verhindern so eine Vernarbung der Wundränder. Die Cornea selbst wird von der Geschwulstmasse sehr spät ergriffen. Auch die Sclera erleidet durch die intraokuläre Drucksteigerung eine allgemeine Ectasie mit partiellen Staphylomen im Gefolge, letztere treten an prädisponirten Punkten (Durchtrittsstellen der Gefässe und Nerven) besonders mächtig hervor. Mit der Ausdehnung der Sclera hält die Verdünnung der Membran gleichen Schritt.

Die Erkrankungen des Sehnerven bestehen zunächst in Veränderungen infolge des gesteigerten intraokulären Druckes; es kommt hier zur Ausbildung einer glaukomatösen Excavation der Pupille, welche ausnahmslos mit den Zellen der Neubildung vollständig ausgegossen ist. Von grösster Wichtigkeit und praktischer Bedeutung ist die Theilnahme des Sehnerven an der Neubildung.

Dieselbe dringt in der Regel längs der atrophischen Nervenbündel ein und nimmt deren Platz ein; in seltenen Fällen infiltrirt sie die Bindegewebsfetzen und lässt die Nervenfaserzüge frei. Infolge der Gefässarmuth der Sehnervengeschwulst kommt es bald zum Absterben derselben, und zwar beginnt die Nekrose in der Axe des Optikus. Die Nekrose der Geschwulststränge schreitet gegen die Peripherie fort, sodass endlich der ganze Querschnitt bis an die Pia in gleicher Weise verändert ist. Was die Veränderungen der Conjunctiva und Subconjunctiva anlangt,

so bestehen dieselben während des glaukomatösen Stadiums in einer mehr oder minder heftigen Entzündung dieser Membranen; die Blutgefässe sind dann stärker injicirt, das Gewebe ist serös durchtränkt, und in dem Epithel sind zahlreiche Becherzellen vorhanden.

Sobald die Geschwulst des Bulbus und des Sehnerven eine bedeutendere Grösse erreicht, wird das Orbitalzellengewebe partiell zum Schwinden gebracht. Treten ausserdem extrabulbäre Knoten der Neubildung auf, so treten diese an die Stelle desselben, indem das Gewebe in einer grösseren Ausdehnung von der Gliommasse substituirt wird.

Die Nerven werden von der Geschwulst nicht angegriffen, sie ziehen quer durch dieselbe hindurch. Die Wandungen der Gefässe verdicken sich, besonders hypertrophirt die Muscularis.

Die Thränendrüse scheint wegen ihrer geschützten Lage selbst bei vorgeschrittenen Fällen von Glioma selten davon ergriffen zu werden. Hat die Geschwulstmasse die Orbita ausgefüllt, so substituirt sie das Periost und usurirt die Orbitalwände, sie wuchert dann weiter in den Nachbarräumen und nimmt dabei ihren Weg hauptsächlich längs des canalis opticus, der Fissura orbitalis sub und inferior.

Klinischer Teil.

Das Glioma retinae ist eine ausschliesslich dem Kindesalter zukommende Erkrankung, seine Symptome werden in der Regel von den Eltern der kleinen Patienten schon vor Ablauf des dritten Lebensjahres bemerkt. Sehr häufig kommt es angeboren vor, Wintersteiner behauptet sogar, dass das Gliom immer eine angeborene Krankheit ist, wenn auch die Anlage dazu zur Zeit der Geburt häufig noch so gering sein mag, dass sie selbst der Untersuchung mit dem Augenspiegel sich entzieht.

Die Erkrankung kommt sowohl einseitig, wie auf beiden Augen vor, die ersteren Fälle überwiegen indess, zugleich ist eine wenn auch nicht bedeutende aber konstante Bevorzugung des linken Auges beobachtet worden, ein Umstand, der als Stütze für die Ansicht von der Congenitalität des Glioms herangezogen worden ist. Für letztere Ansicht spricht auch das familiäre Auftreten der Krankheit, wovon z. B. von Fuchs, Flexner und anderen einige Fälle in der Literatur beschrieben worden sind. Was den klinischen Verlauf anlangt, so hat man sich schon frühzeitig zur Eintheilung der Krankheit in drei Stadien entschlossen; man unterscheidet:

1. das Stadium des indolenten intraokulären Wachsthums,
2. das glaukomatöse Stadium,
3. das Stadium der extraokulären Wucherung.

Im ersten Stadium bemerken die Eltern, dass aus der Pupille des erkrankten Auges ein heller weisslicher oder goldgelber Reflex kommt, den man zuweilen schon von weitem wahrnimmt. Deshalb wird diese Krankheit seit Beer als amaurotisches Katzenauge bezeichnet, amaurotisch, weil das Auge blind ist, Katzenauge, weil es leuchtet, wie die Augen der Katze im Dunkeln. Bei fokaler Beleuchtung erkennt man als Ursache des Reflexes eine hinter der Linse gelegene höckrige Masse von heller Farbe und überzogen von feinen Gefässen, die entartete Netzhaut.

Das Sehvermögen erlischt in der Regel frühzeitig, doch giebt es auch Fälle, bei denen dasselbe längere oder auch lange Zeit erhalten bleibt.

Entzündliche Erscheinungen fehlen. In den frühen und frühesten Stadien ist die sichere Diagnose des Glioma retinae nur mit dem Augenspiegel zu stellen, da der helle Schein aus der Pupille auch durch andere Veränderungen im Binnenraume des Augapfels, welche insgesammt unter

dem Namen des „Pseudoglioma“ zusammen gefasst werden, hervorgerufen werden kann.

Das zweite Stadium macht sich kenntlich durch die Drucksteigerung. Die Cornea verliert ihren Glanz, sie ist gestippt und verliert die Sensibilität. Was die anderen Symptome dieses Stadiums betrifft, so das Sichtbarwerden und Verschwinden der vorderen Kammer, die Veränderungen der Pupille, die Verlagerung der Linse, Ausbildung der Cataract u. s. w., verweise ich auf den ersten Teil meiner Arbeit, wo von den entsprechenden Veränderungen der einzelnen Theile des Auges die Rede war. Dabei klagen die Kinder, wenn sie sich schon verständlich machen können, über tobende Schmerzen im Kopf, sie fiebern, versagen die Nahrungsaufnahme und kommen rasch herab.

Den Uebergang vom glaukomatösen Stadium zur Perforation bilden die Vergrösserung und Vortreibung des Augapfels. Staphylome bilden sich aus an prädisponirten Stellen wie sie oben bereits genannt wurden; retrobulbäre und episklerale Geschwulstwucherungen drängen den Bulbus nach vorn und nach der Seite. Ist einmal die Ausdehnung des Bulbus und die epibulbäre Wucherung im Gange, dann schwillt der Augapfel recht rasch zu einer höckerigen Masse an, indem rings um die gedehnte, meist getrübte Cornea ein Kranz von Buckeln und Knoten sich entwickelt, die darüber ziehende Conjunctiva sich stark verdickt, filzig anschwillt und sich röthet und ihre Durchsichtigkeit und glatte Oberfläche einbüsst. Der Augapfel tritt immer mehr aus seiner Höhle, die Lider sind vorgedrängt, stark gespannt, bald ödematös und von elastischen Venen durchzogen, bald wieder verdünnt. Der Lidschluss wird immer ungenügender, so dass die geschwollene Conjunctiva als dicker ödematöser Wulst sich durch die Lidspalte drängt, sich daselbst einklemmt und an der Oberfläche mit Krusten eingetrockneten Sekretes bedeckt. Die

Cornea, welche von den Lidern nicht mehr bedeckt wird, trocknet ein, überzieht sich mit Borken und zerfällt schliesslich geschwürig. Die Beweglichkeit des Augapfels ist zu dieser Zeit entweder stark beschränkt oder letztere ist vollständig fixiert.

Die Hornhautperforation schliesst das glaukomatöse Stadium ab und leitet die extraokuläre Wucherung ein. Ist der Durchbruch eingetreten, so fühlen sich die kleinen Pat. erleichtert, sie hören zu wimmern auf und nehmen allmählich auch wieder Nahrung zu sich. Die Erleichterung und das Nachlassen der vorher wüthenden Schmerzen erklärt sich durch die nach der Perforation des Bulbus plötzlich eingetretenen Herabsetzung des vorher bedeutend gesteigerten intraokulären Druckes.

Durch die gegebene Pforte wuchert nun die Gliomgeschwulst schnell heraus, vergrössert sich rapid zu einem Gewächse, welches dem vorderen Bulbus-Abschnitt pilzhutähnlich aufsitzt; es erreicht die Grösse einer Mannesfaust ja selbst die eines Kindskopfes und entstellt infolgedessen das Gesicht des Kindes scheusslich.

Dazu kommt noch, dass durch destruktive Prozesse die der Luft ausgesetzten Partien der Geschwulst zerbröckelt und zerfressen werden und schliesslich verjauchen. Seltener erfolgt Durchbruch durch die Sclera oder Fortsetzung des Gliom auf den Sehnerv und den intrabulbären Raum; doch kommen auch diskontinuirliche Heerde in der Choroidea, im Orbitalfette, nach Exstirpation des Bulbus Recidive in den Augenhöhlen, Metastasen in der Diploe der Schädelknochen, im Gehirn, ferner in der Parotis, den Lymphdrüsen, der Leber, der Niere und den Ovarien vor.

Der Tod tritt entweder infolge der zunehmenden Erschöpfung oder durch das Uebergreifen der Neubildung auf lebenswichtige Organe, besonders auf das Gehirn ein. Wenn die Geschwulst die Medulla oblongata ergreift,

kann der Tod unter dem Bilde der Erstickung oder apoplectiform eintreten. Desgleichen kann der Tod durch Suffocation herbeigeführt, wenn die Luftwege durch wuchernde Geschwulstmassen verlegt werden. Schliesslich kann der Exitus bedingt werden durch eine chronische Eiter- oder Jauchevergiftung.

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich vom ersten Anbeginn bis zum letalen Ausgange gewöhnlich über mehrere Jahre.

In vielen Fällen ist das zweite Auge oft gleichzeitig, sei es unabhängig, sei es secundär, ebenfalls erkrankt. Es ist in vielen Fällen der Sitz eines Glioma retinae, welches sich selbstständig und unbeeinflusst von der Geschwulst des andern Auges entwickelt. Immer ist also das Gliom auf beiden Augen als ein primärer Tumor, niemals als eine Metastase aufzufassen. Zuweilen erblindet das zweite Auge, ohne von Glioma retinae befallen zu sein; als Ursache hierfür ist die intrakranielle Wucherung der Geschwulst längs des Sehnerven an der Basis cerebris anzusehen. Das Chiasma wird von der Aftermasse substituirt, die Fasern des anderen Sehnerven werden dadurch zerstört und die Leitung von der Retina zum Gehirn unterbrochen.

Dass die Diagnose: Glioma retinae bei der Verschiedenartigkeit der Bilder, unter denen uns diese Krankheit sich in den einzelnen Stadien darbietet, mitunter schwierig zu stellen, ist leicht begreiflich. Nach zweierlei Richtungen kann die Diagnose Schwierigkeiten bereiten und falsch gestellt werden.

1. Es kann ein vorhandenes Netzhautneoplasma nicht erkannt werden, „Veryptoglioma“;

2. es kann ein „Glioma retinae“ diagnosticirt werden, wo ein anderer Zustand vorliegt.

Zustände, welche ein vorhandenes Gliom nicht erkennen lassen sind:

1. Hornhautnarben,
2. Hornhaut- und Ciliarstaphylome infolge einer vorangegangenen Entzündung.
3. Totale Linsentrübung,
4. Hyphaema, welches ganze Kammern anfüllt.
5. Die im Glaskörper sich ausbreitende Geschwulst ist mit Entzündungsschwarten aus Iridvehirniditis verwechselt worden.
6. Verwechselung des Glioms im 2. Stadium mit dem allerdings sehr seltenen infantilen Glaukom.
7. Tuberkulöses Granulationsgewebe des Ciliarkörpers, welches in die Vorderkammer eindringt, kann Gliom wegtäuschen.

Unter die zweite Rubrik, wo fälschlich ein Gliom diagnosticirt wurde, sind zu rechnen Fälle von:

1. Einfacher Netzhautablösung.
2. Leucosarcoma chorovideae.
3. Aderhauttuberkel, besonders in vorgeschrittenen Stadien.
4. Chronische entzündliche Erkrankungen der Aderhaut und des Strahlenkörpers, meist mit Netzhautablösung und Absetzung von fibrinösem, später sich organisirendem Exsudat in den Glaskörper.
5. Cysticercus im Glaskörper.
6. Hyalitis suppurativa acuta.
7. Blutungen, welche sich in den Glaskörper ergiessen und sich später organisiren.
8. Fälle von Granulomen der prolabirten Iris nach Perforationen der Cornea.

Prognose:

Spontane Heilungen sind bis jetzt nicht beobachtet worden, das Glioma retinae führt, sich selbst überlassen, immer zum Tode.

Er ist das Verdienst Hirschbergs, den Beweis geliefert zu haben, dass das Glioma retinae entgegen der früheren humoral-pathologischen Anschauung, als eine rein

lokale Erkrankung der Netzhaut beginne und dass es in dem Falle, als es gelingt, die Geschwulst in ihren ersten Anfängen noch anatomisch rein auszurotten, auch ein lokales Recidiv sowie Ablagerung in anderen Organen, ausbleiben und das Kind gerettet ist, Heilung ist deshalb möglich durch ein zielbewusstes, operatives Vorgehen, Wintersteiner verlangt als Probezeit nach der Operation ein einjähriges, recidivfreies Intervall, um das Kind als geheilt zu erklären, während andere bedeutend länger dafür beanspruchen. Erfreulich ist es, dass in den letzten 25 Jahren die Prognose sich bedeutend gebessert hat, indem z. B. um Zahlen anzuführen, die Heilungen von $6^1/_2$ Prozent auf 16,3 Procent gestiegen sind. Dieser Erfolg ist in erster Linie der verbesserten Diagnosestellung zu danken, zweitens dem Umstande, dass infolge der besseren Erkenntniss viel früher und radikaler operirt wurde. Mit Bezug auf das doppelseitige Vorkommen ist die Prognose um so günstiger zu stellen, je älter das Kind zur Zeit des Auftretens des Glioma retinae war; es ist nämlich durch Statistiken nachgewiesen, dass die Häufigkeit der doppelseitigen Erkrankungen im ersten Lebensjahre am grössten ist und vom zweiten Jahre schon rapide abnimmt und dass es gerade bei etwas älteren Kindern relativ häufig gelungen ist, durch radikale Entfernung des Neoplasma Heilung herbeizuführen. Besonderes Interesse verdienen Fälle, in welchen es gelang, ein nach der Enucleatio aufgetretenes Recidiv durch gründliche Ausräumung der Orbita endgültig zu beseitigen.

Werfen wir zum Schluss einen Blick auf die Therapie des Glioma retinae, so sehen wir, dass man von der medikamentösen und diätetischen Behandlung, wie sie in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts im Gange war, vollständig abgekommen ist, seitdem man ihre Nutzlosigkeit erkannt hat. Es spielten damals die Antimon- und Quecksilberpräparate eine grosse Rolle.

In neuester Zeit sind mit dem Krebsserum Versuche angestellt worden; nach den ersten Injectionen schien das Wachstum der Geschwulst etwas gehemmt zu werden, bald jedoch wurde die Wucherung so stürmisch, dass von dieser Behandlung Abstand genommen werden musste. Auch das Formalin, welches von einzelnen Autoren bei blutenden und jauchenden Orbitalgeschwülsten angewendet wurde, ist nicht im Stande Heilung zu bewirken.

Die einzige Therapie, welche nicht nur die momentanen Symptome zu beseitigen beabsichtigt, sondern eine radikale Heilung anstrebt und Aussicht auf dauernden Erfolg verspricht, ist zur Zeit die operative Entfernung des erkrankten Auges.

Von den Operationen kommen nur zwei in Betracht, die Enucleatio bulbi und die Exenteratio orbitae.

Die Enucleatio bulbi ist am Platze, solange die Geschwulst sich in den ersten Anfängen befindet, solange sie also noch ein lokales Leiden der Netzhaut, eventuell der Aderhaut und des Sehnervenkopfes darstellt.

Hat die Geschwulst einmal die natürlichen Grenzen des Augapfels überschritten, so empfiehlt sich in jedem Falle die vollständige Ausräumung der Orbita sammt dem Periost, die sogenannte Exenteratio orbitae.

Um möglichst sicher zu gehen, kann man nach Entfernung sämmtlicher Weichtheile und des Periostes der Orbita noch die Spitze derselben, welche den unzugänglichsten Punkt derselben darstellt, mit der Spitze des Thermokauters verschorfen.

Bei doppelseitiger Erkrankung müssen natürlich beide Augen exstirpirt werden, wenn man das Kind am Leben zu erhalten beabsichtigt.

Die Nachbehandlung nach der Enucleation des Bulbus und der Exenteratio der Orbita wird nach den gewöhnlichen chirurgischen Grundsätzen durchgeführt.

Da vorgenannte Erkrankung relativ selten, wie ich in der Einleitung dieser Arbeit bemerkt habe, zur Beobachtung kommt, so ist es gewiss von Interesse, auf zwei Fälle von Glioma retinae, welche in den letzten Jahren in der hiesigen Universitäts-Augenklinik von Herrn Professor Dr. Schirmer operirt wurden, im folgenden etwas näher einzugehen; der eine derselben ist durch die Schwierigkeit der Diagnosenstellung, der andere durch die Doppelseitigkeit der Erkrankung interessant.

Fall I.

1. Krankengeschichte.

Anamnese: Patientin ist das zwei Jahre alte Mädchen Anna K. Nach Angabe des Vaters ist das Kind blind zur Welt gekommen. In den beiden letzten Jahren haben sich beide Augen vergrössert und sind nach vorn getreten.

Status am 8. Mai 1894.

Der rechte Bulbus ist in toto vergrössert und prominent: die ciliaren und konjunctivalen Gefässe sind stark injiciert. Die Cornea ist merklich vergrössert. Nur eine 2—3 mm breite Randzone ist von normalem Niveau, das ganze Centrum ist von einer pilzartig hervorwuchernden teils schwärzlichen, teils gräulichen Masse eingenommen, in deren Mitte sich ein gelblicher Eiterheerd befindet. Nach innen von der Cornea, unter der Conjunctiva findet sich eine bläuliche Prominenz, ebenfalls eine Perforationsstelle. Der Bulbus ist weich. Auf dem linken Auge sind die ciliaren Gefässe mässig injicirt. Der Druck ist heute nicht hoch, gestern ist derselbe gesteigert gewesen. Die Cornea ist klar, die Kammer sehr seicht, die Pupille maximal weit, an der äusseren Seite etwas breiter als innen.

Die Linse ist klar, ihr innerer Rand ist deutlich sichtbar. Das ganze Bulbusinnere ist von einer leuchtend

hellgelben Masse eingenommen, deren Oberfläche etwas höckerig ist und die bis an die hintere Linsenfläche heranreicht, Blutungen und Gefässe sind an der höckerigen Masse nicht zu erkennen.

Rechts sind die präaurekularen Drüsen geschwellt; andere Drüsenschwellungen fehlen. Lebermetastasen sind nicht nachzuweisen.

Diagnose: Glioma retinae oculi utriusque, perforatum dextrum.

Operation.

10. V. In Chloroformnarkose wird zuerst rechts, dann links der Bulbus enucleirt. Beiderseitig ist es sehr schwierig, den vergrösserten Bulbus durch die Lidspalte zu luxieren. Der Nervus optikus wird kurz vor dem Foramen opticum durchschnitten und zeigt sich hier gliomatös degenerirt. Rechts drei Suturen, links vier. Doppelseitiger Verband.

11. V. Rechts ist die Conjunctiva ziemlich stark geschwellt, links nicht. Verband.

Patientin ist heute ganz ruhig und klagt nicht über Schmerzen.

15. V. Die Conjunctiven sind beiderseits abgeschwollen. Wundränder klaffen nicht.

18. V. Entfernung der Suturen. Die Conjunctival-Wunde ist beiderseits fest geschlossen. Schmerzen sind nicht wieder aufgetreten.

22. V. Conjunctiva beiderseits ohne Schwellung, leicht geröthet. Die Cilien sind Morgens durch Sekret verklebt. Keine Schmerzanfälle.

26. V. Patientin wird entlassen.

Fall II.

Krankengeschichte.

Anamnese: Patient ist der 2 Jahre alte Schmiedsohn Robert F. Gleich bei der Geburt soll der Knabe einen

hellen Schein aus der Pupille des rechten Auges gehabt haben, der allmählig, namentlich im vorigen Sommer zunahm. Damals überzeugten sich die Angehörigen davon, dass der Knabe bei verschlossenem linken Auge nichts zu sehen vermochte. Bisweilen soll die rechte Pupille auch grösser gewesen sein als die linke, im übrigen soll das Auge stets wie ein gesundes ausgesehen haben. Vor drei Wochen nun begannen unter schweren Krankheitserscheinungen und heftigen Schmerzen, die das Kind im Bett zu liegen zwangen, das rechte Auge sich zu entzünden, die Lider schwollen so stark an, dass der Augapfel nicht mehr zu sehen war. Als die Schwellung zurück ging, zeigte sich das rechte Auge (der Stern) von dunklerer Farbe als links: die Bindehaut blieb geröthet, die Schmerzen gingen zurück. Der behandelnde Arzt empfahl die Enucleatio; deshalb kommt die Mutter mit dem Kinde zur Klinik.

Status am 20. Mai 1897.

Linkes Auge ist normal. Am rechten Auge sind die Lider, der Thränenapparat sowie die Conjunctiva palpebrae leicht geröthet. Die Conj. bulbi zeigt stark gemischte Injection mit starker Betheiligung der gröberen Ciliargefässe. Die Cornea-Oberfläche ist leicht gestippt, die Kammer vollkommen mit Blut gefüllt, das in brauner Farbe durchschimmert. Der Tonus ist stark herabgesetzt, der Bulbus breiweich. Die Cornea war verkleinert.

Diagnose.

Tuberculosis? Glioma oculi Dextri? Operation am 21. V. 1897.

Enucleation in Narkose. Die Conjunctiva ist verdickt; am hinteren Bulbuspol ausgedehnte Verwachsungen. Der Opticus ist atrophisch, nicht gliomatös entartet.

28. V. Die Suturen werden herausgenommen, Patient wird entlassen.

Epikrise.

Im letzteren Falle haben wir es anscheinend mit einer Abweichung von gewöhnlichem Verlauf des Glioms zu thun.

Wie wir aus der Anamnese ersehen, ist das Kind schon bei der Geburt mit der Krankheit behaftet gewesen, indem die Eltern gleich in den ersten Lebenswochen den hellen gelben Schein im rechten Auge des Kindes gewahrten. Dass das Gliom häufig angeboren ist, nach Wintersteiner sogar immer angeboren sein soll, ist schon früher hervorgehoben worden. Das erste Stadium der Erkrankung, die indolente Wucherung, ist ohne irgend welche Symptome verlaufen; von den Eltern ist nur, vielleicht durch Zufall bemerkt worden, dass das Kind auf dem rechten Auge blind sei.

Dieses Stadium der indolenten Wucherung hat fast zwei Jahre gedauert.

Wintersteiner, welcher an ungefähr 80 Fällen von Glioma retinae die Zeitdauer für einzelne Stadien berechnet hat, teilt dem ersten Stadium im Mittel mindestens $^1/_2$—1 Jahr zu; dieser Zeitdauer dürfte unser Fall in Bezug auf das erste Stadium mindestens entsprechen. Jetzt nach fast zwei Jahren schienen sich die Zeichen des glaucomatösen Stadiums eingestellt zu haben, denn unter schweren Krankheitserscheinungen und heftigen Schmerzen begann das rechte Auge sich zu entzünden; die Lider schwollen so stark an, dass der Augapfel nicht mehr zu sehen war. Dieses beginnende glaucomatöse Stadium ist nicht zur weiteren Entwickelung gekommen, es ist jedenfalls durch eine temporäre Schrumpfung des Bulbus unterbrochen worden.

Aus der Krankengeschichte erfahren wir, dass nach Abschwellung der Lider die Schmerzen nachliessen und dass eine Perforation der Cornea nicht erfolgt ist; wir er-

fahren weiter, dass der Tonus des rechten Bulbus danach stark herabgesetzt, der Bulbus breiweich war. Diese spontane Schrumpfung lässt sich nach Wintersteiner in unserem Falle durch die vorangegangene Entzündung erklären.

Dass diese Schrumpfung immer weiter vorgeschritten wäre, ist nicht anzunehmen; es kommt in der Regel vielmehr nach Wochen oder Monaten zu erneutem Wachstum der Geschwulst; der Bulbus füllt sich wieder, schwillt an und berstet, die Neubildung wächst rapid zu einer grossen schwammigen Masse heran, welche die Orbita ausfüllt und den Tod des Kindes herbeiführt.

Aehnliche Fälle mit Entzündung ohne nachfolgende Perforation und Schrumpfung sind z. B. von Hirschberg, Hope, Wodsworth und anderen beobachtet und von Wintersteiner zusammengestellt worden. Ein Umstand, welcher in unserem Falle die Diagnose sehr erschwerte, war das Hyphaema, welches die ganze vordere Kammer anfüllte und die hinteren Partien des Auges nicht erkennen liess. Dieser abnorme Inhalt hat seinen Grund wohl darin, dass dies Gliom sich bereits im glaukomatösen Stadium befand und dass infolgedessen die degenerirten Gefässe Gelegenheit zur Blutaustretung gaben.

Da die Diagnose: Tuberkulosis oder Glioma retinae oculi Dextri gestellt wurde, so war in beiden Fällen die Enucleation indicirt, welche auch in Chloroformnarkose ausgeführt wurde.

Makroskopischer Befund.

Der Bulbus ist verkleinert, die runden Conturen fehlen, die Wand ist an einzelnen Stellen etwas eingebuchtet.

Sclera ist verdickt, ebenso die Aderhaut, von der Retina ist nichts zu sehen.

Der Glaskörperraum ist von einer grauweissen Tumormasse eingenommen; dieselbe scheint an einzelnen Stellen

mehr aus homogenem Gewebe zu bestehen, an anderen Stellen lässt sie Einzelheiten unterscheiden. Man erkennt hier gelblich weisse Bröckelchen, welche sich hart anfühlen, die verschiedensten Formen zeigen und unregelmässig in der Geschwulstmasse zerstreut liegen.

Sie lassen sich von ihrer Unterlage leicht abheben und ergeben sich bei der chemischen Untersuchung als Konkremente von kohlensaurem Kalk.

Hier und da sind quer und längs getroffene Gefässe zu sehen, hauptsächlich mehr am Rande als in der Mitte der Geschwulst. Die Linse ist getrübt, wenig gequollen und etwas nach vorn gerückt, die vordere Kammer mit Blut angefüllt.

Mikroskopischer Befund.

Die Sclera ist in toto verdickt, zwischen den Bindegewebsbalken finden sich kleinzellige Wucherungen. Die Gefässe der Sclera sind stark gefüllt, die Wände derselben verdickt, um dieselben dicke Mäntel kleinzelliger Infiltration. Die Aderhaut ist stark verdickt, bedingt hauptsächlich durch strotzende Füllung der Blutgefässe und erhebliche kleinzellige Infiltration; an vielen Stellen ist auch bereits die Entwickelung fibrillärer Bindegewebsstränge nachweisbar. Die Choriocapillaris ist gänzlich untergegangen. Die Retina ist vollkommen in Tumormasse aufgegangen; dieselbe grenzt aber nirgends unmittelbar an die Aderhaut an, sondern nach innen von vielfach gewuchertem, an anderen Stellen wieder atrophischen Pigmentepithel liegt zunächst eine Schicht von etwa der doppelten Dicke der Aderhaut, die aus jungem fibrillärem Bindegewebe besteht, das stellenweise pigmentirt, an anderen Stellen in mässigem Grade kleinzellig infiltrirt ist.

Der ganze Raum nach innen von dieser Schicht ist mit Tumormasse angefüllt, in welche die Retina total aufgegangen ist; nirgends mehr sind Reste derselben nach-

weisbar. Die Geschwulst zeigt die gewöhnliche Gliomstruktur. Parthien mit fühlbaren, gut erhaltenen Kernen, in der Regel mantelartig um weite dünnwandige Gefässe angeordnet und dazwischen ausgedehnte Strecken, wo kein normaler Kern sich mehr findet, sondern überall käsige Degeneration vorhanden ist. Die letzteren Parthien überwiegen bei weitem an Ausdehnung. In ihnen und nur in ihnen sieht man zerstreute Haufen von unregelmässig gestalteten sehr stark mit Hämatoxylin gefärbten Krümeln, welche zweifellos die schon makroskopisch diagnosticirten Kalkkronkremente darstellen.

Die Begrenzung der Geschwulst gegen die vorhin erwähnte Bindegewebslage ist im wesentlichen scharf, nur an einer Stelle sieht man von letzterer aus Granulationsgewebe in den Tumor hineinwuchern.

Der Ciliarkörper sowohl wie die Iris sind verdickt durch Bindegewebswucherungen. Der Kammerwinkel ist verkürzt durch Verwachsungen der Iriswurzel mit der Hornhautfläche. Von der Rückfläche der Iris ausgehend, wird die hintere Kammer durch dickes Schwartengewebe ausgefüllt; von der Zonula ist nichts mehr zu erkennen; die Bindegewebswucherung geht sofort in den von hinten andrängenden Tumor über.

Der Glaskörper ist in ganz geringer Ausdehnung als fibrillär degenerirte Masse zu erkennen.

Die Linsenfasern der hinteren Cortikalis sind körnig zerfallen, die hintere Kapsel abgezogen. Der Optikus ist kleinzellig infiltrirt, zeigt aber nirgends Anzeichen gliomatöser Entartung.

Die histologische Untersuchung hat also ergeben, worauf schon der klinische Befund hindeutete, eine Kombination von Tumor und Entzündung; letztere muss bereits längere Zeit bestanden haben, da sie an vielen Stellen schon zu ausgedehnter Bindegewebsbildung geführt hat,

sie ist aber zweifellos später aufgetreten als der Tumor; das beweist unwiderleglich die Anamnese. Schon früh haben die Eltern an dem völlig reizfreien Bulbus den gelben Schein aus der Tiefe wahrgenommen, erst in den letzten Monaten sind die entzündlichen Erscheinungen hinzugetreten. Bei ihrer Intensität und bei der Seltenheit, mit welcher sich Gliom und Entzündung kombinirt, scheint mir die Annahme ausgeschlossen, dass der Tumor die Entzündung angeregt habe und man muss wohl in erster Linie an eine Komplikation mit Infektion denken, sei es, dass dieselbe eine exogene ist, bedingt durch eine übersehene Verletzung, sei es, was mir wahrscheinlicher erscheint, dass eine endogene Infektion vorliegt.

Zum Schluss seiner Arbeit ist es dem Verfasser eine angenehme Aufgabe, seinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schirmer für die Freundlichkeit der Überweisung dieses Gegenstandes zur Dissertation, sowie für seine gütige Unterstützung bei der Abfassung derselben seinen ehrerbietigen Dank auszusprechen.

Zu Dank verpflichtet ist er auch Herrn Dr. Stutzer, I. Assistenzarzt an der hiesigen Augenklinik für die gütige Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung des oben genannten Tumors.

Literatur.

Wintersteiner, Gliome der Retina.

Lebenslauf.

Adolf Scholz, kath. Confession, wurde geboren am 17. April 1870 zu Schoenwalde Bez. Breslau in Schlesien als Sohn des Gutsbesitzers August Scholz und seiner Ehefrau Ida geb. Bleiber. Seine erste Schulbildung genoss er in der Elementarschule seines Heimatsortes und besuchte 1884 das kath. Progymnasium zu Frankenstein i. Schl., welches er 1890 mit dem Zeugnis für Prima verliess. Das Maturitätszeugnis erlangte er Ostern 1892 auf dem Gymnasium zu Guben und bezog darauf die Universität Greifswald, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Im Sommer 1893 war er immatrikulirt an der Universität Breslau, ging im Winter desselben Jahres nach Greifswald zurück und unterzog sich am Ende des Wintersemesters dem Tentamen physicum. Seiner Militairpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. October 1894 bis 1. April 1895 im Infanterie-Regiment Prinz Moritz v. Anhalt-Dessau (5. Pommersches) Nr. 42, 12. Kompagnie, zu Greifswald.

Nach Ablauf seiner Studiensemester begann er im Winter 1896 das medizinische Staatsexamen und beendete dasselbe am 9. Juli 1897 vor der ärztlichen Prüfungs-Kommission zu Greifswald; die Approbation als Arzt erhielt er am 20. Juli 1897.

Das Examen rigorosum bestand er Ende Juli 1897.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Breslau:

Hasse. Heidenhain. Ladenburg.

In Greifswald:

Abel. Ballowitz. Beumer. Busse. Gerstäcker†. Grawitz. Helferich. Heidenhain. Hoffmann. Holtz. Landois. Limpricht. Löffler. Krabler. Mosler. Overbeck. Peiper. Pernice. v. Preuschen. Schirmer. Schmitz†. Schulz. Solger. Sommer. Strübing.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern sagt Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank.

Thesen.

I.

Die Volksschullehrer sind besonders geeignet, schon in den Kindern Sinn und Verständnis für die Forderungen der Hygiene zu wecken, weshalb es dringend geboten erscheint, dass in den Lehrerseminarien ein gründlicher Unterricht in der Hygiene erteilt wird.

II.

Die Ausübung der homöopathischen Praxis durch Laien ist als gemeingefährlich zu bekämpfen.

III.

Bei inoperablem Rectumcarcinom ist die Anlegung eines künstlichen Afters indicirt.